

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE

298

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Paul-Louis AUDOUIN

Né à Thouars (Deux-Sèvres), le 15 juin 1908

CONTRIBUTION à L'ETUDE

DE

**l'Angiopathie traumatique
de la rétine**

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Paul-Louis AUDOUIN

Né à Thouars (Deux-Sèvres), le 15 juin 1908

CONTRIBUTION à L'ÉTUDE

DE

l'Angiopathie traumatique de la rétine

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOËCCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.
»	MOIGNOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BERNARD (Etienne)..	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LEVEUF	Patholog. chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiâtrie.
DOGNON	Physique.	MOREAU	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	MOULONGUET	Patholog. chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
GASTINEL	Bactériologie.	OBERLING	Anatomie pathologiq.
DE GAUDART D'ALLAINES	Patholog. chirurgicale.	PETIT-DUTAILLIS . .	Patholog. chirurgicale.
GAYET	Physiologie.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
GIROUD	Histologie.	PORTES	Obstétrique.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	RICHET	Physiologie.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngol.	SANNIE	Chimie biologique.
HAZARD	Pharmacologie.	SÈNEQUE	Patholog. chirurgicale.
HUGUENIN	Anatomie pathologiq.	TROISIÈRE	Pathol. expérimentale.
JOANNON	Hygiène.	TURPIN	Pathologie médicale.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.	VIGNES	Obstétrique.
LACOMME	Obstétrique.	WILMOTH	Patholog. chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	LEROUX	Anatomie pathologiq.
BUSQUET	Pharmacologie.	LEVEU-LEMAIRE . . .	Parasitologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE		BROCC	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULÉ		HEITZ-BOYER	
CHABROL		MOURE	
CHIRAY		QUENU	
DONZELOT		SCHWARTZ	Clinique Obstétricale.
DUVOIR		VELTER	
HARVIER		ECALLE	
LIAN		GUENIOT	
VALLÉRY-RADOT		LE LORIER	
(Pzsteur)		LEVY-SOLAL	
SEZARY		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE
LE DOCTEUR M. AUDOIN
de Thouars (Deux-Sèvres)

*Hommage de gratitude et de reconnaissance
filiales.*

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR TERRIEN
Professeur de Clinique Ophtalmologique
de la Faculté de Médecine de Paris
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu

*Qui nous a fait le très grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.
Hommage respectueux.*

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
D'ANGERS

A M. LE DOCTEUR BOQUEL

Professeur de Clinique Obstétricale
Directeur de l'Ecole de Médecine

A M. LE DOCTEUR MARTIN

Professeur de Clinique chirurgicale

A M. LE DOCTEUR DENECHAU

Professeur de Clinique médicale

A M. LE DOCTEUR BARBARY

Médecin de l'Hôtel-Dieu

A M. LE DOCTEUR NEDELEC

Ancien chef de Clinique chirurgicale

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DU MANS

A M. LE DOCTEUR DIEU

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Ophtalmologiste et oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital

*Dont nous avons été l'interne pendant deux
ans.*

*En hommage de sa bienveillance à notre
égard.*

A M. LE DOCTEUR PAPIN

Chirurgien de l'Hôpital

A M. LE DOCTEUR DUFLOS

Ancien assistant du Professeur Lagrange

A NOTRE MAITRE

M. LE DOCTEUR MÉRIGOT DE TREIGNY

Ophthalmologiste de l'Hôpital Saint-Joseph

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond attachement.

A M. LE DOCTEUR BAILLIART

Médecin-Chef des Quinze-Vingts

Hommage de reconnaissance pour le bon accueil qu'il nous a toujours réservé dans son service.

A M. LE DOCTEUR TILLÉ

Chef de Clinique aux Quinze-Vingts

En remerciements des conseils qu'il a bien voulu nous donner pour la rédaction de cette thèse.

AU DOCTEUR G. GAUDEBERT

Assistant d'ophtalmologie de l'Hôpital Saint-Joseph

AU DOCTEUR J. VALROFF

Assistant d'ophtalmologie de l'Hôpital Laennec

En témoignage de gratitude pour leur collaboration.

INTRODUCTION

Il nous a été donné récemment d'observer un cas d'Angiopathie Traumatique de la Rétine, dépisté dans le service de M. le Docteur Cantonnet à Laennec, par le Docteur Gaudebert et le Docteur Valroff ; nous avons pu examiner le malade par la suite, dans le service de notre Maître le Docteur Mérigot de Treigny.

Il nous a paru intéressant d'étudier, à titre de revue générale cette affection, d'observation jusqu'ici particulièrement rare, puisqu'il n'en existe qu'une quarantaine de cas dans la littérature.

Elle se caractérise cliniquement par l'apparition rapide d'un trouble visuel de degré variable, consécutif à un traumatisme à distance. On observe alors quelques heures après l'accident, de nombreuses taches blanches d'aspect spécial, situées dans la région péricapillaire et accompagnées d'hémorragies.

Cette affection si singulière, doit être distinguée, à notre avis, du trouble de Berlin, provoqué par une contusion directe du globe oculaire ; mais

il semble exister en clinique quelques observations où le trouble de Berlin et l'angiopathie seraient associés.

La pathogénie de cette lésion est inconnue.

S'agit-il, comme l'admettent Purtscher et Vogt, d'une stase rétinienne brusque, consécutive à une hypertension intracrânienne dont le mécanisme est comparable à celui de la stase papillaire elle-même ?

S'agit-il au contraire, comme le croient Best et Stahli, d'une contusion oculaire analogue au trouble de Berlin, cette contusion pouvant se produire par un ébranlement du globe sous l'influence du trauma ?

S'agit-il enfin, d'un spasme de l'artère centrale de la rétine et de lésions de dégénérescences comme on en constate dans la matière cérébrale sans qu'il y ait pour cela artérite ?

Seule une analyse anatomo-pathologique pourrait départager les opinions. On pourra vraisemblablement la réaliser en examinant systématiquement le fond de l'œil des grands blessés qui arrivent à l'hôpital.

HISTORIQUE

L'angiopathie traumatique de la rétine, semble avoir été observée pour la première fois par Jacobi, qui publia en 1868, un cas d'affection rétinienne post-traumatique :

Un homme de 37 ans tomba d'une hauteur de 2 mètres, sur le côté droit, la tête prenant contact avec le sol, et il perdit connaissance. A l'examen, on lui reconnut une fracture du crâne, et quelques jours après être sorti de son coma, 11 jours exactement après l'accident, alors qu'il se plaignait de troubles visuels de l'œil droit, Jacobi l'examina.

Il constata sur le pôle postérieur de l'œil droit, la présence de nombreuses petites taches blanc-jau-nâtres, accompagnées ça et là, de petites hémorragies. Sa vision resta toujours faible de ce côté.

Liebrecht en 1903 et en 1906, décrivit 3 cas d'affection rétinienne à la suite de fractures du crâne ; mais Vogt ne les fait pas entrer dans le cadre des angiopathies, car leur principal symptôme consistait en une stase papillaire ; cependant une de ces

observations semble devoir être retenue, car Liebrecht y décrit de petits foyers blancs qui semblent bien avoir les caractères de ceux de l'Angiopathie traumatique de la rétine.

C'est en 1910, sous l'impulsion de Purtscher, que l'angiopathie traumatique de la rétine fut nettement individualisée et dénommée, et il en présenta deux cas à la 36^e réunion de la Société d'ophtalmologie d'Heidelberg.

La première observation était celle d'un homme de 49 ans, qui tomba sur la tête d'une hauteur de 4 mètres. Son acuité visuelle, prise après quelques jours, était de 2/10 à droite et 3/10 à gauche. L'examen ophtalmoscopique révélait dans chaque rétine une trentaine de taches blanc brillant de 1/5 à 1 diamètre papillaire d'étendue. Les deux papilles étaient tout à fait normales, l'acuité visuelle, après 4 mois, avait atteint 6/10 de chaque œil.

La seconde observation concernait un homme de 28 ans qui fit également une chute sur la tête. Par suite d'une fracture du crâne, il resta 6 jours sans connaissance. Purtscher l'examina 10 jours après son accident et trouva un tableau ophtalmoscopique semblable au précédent ; mais en plus, la macula était tachetée, l'acuité visuelle resta très compromise.

Koerber, la même année, examina un sujet présentant de semblables lésions. Il le vit pour la première fois, 7 jours après l'accident une fracture du crâne. Il constata la présence de foyers blancs, le long des vaisseaux dont le trajet était sinueux.

Gonin en 1912 vit 14 jours après une fracture du crâne un jeune manœuvre de 17 ans, atteint d'une dizaine de foyers d'un blanc laiteux d' $1/4$ à $1/2$ diamètre papillaire de largeur, disséminés sans ordre non loin des vaisseaux rétinien. Deux grosses hémorragies pré-rétiniennes les accompagnaient.

Stahli, en 1915 publia sous le nom d'angiopathie traumatique de la rétine, l'observation d'un homme de 39 ans, dont le traumatisme avait porté sur la région occipitale. Il l'examina 28 jours après et constata sur ses deux rétines, des foyers blancs et brillants ; mais si certains de ces foyers correspondent bien à la description classique, il n'en est pas de même pour un vaste placard blanchâtre qui tapissait tout le pôle postérieur de l'œil à l'exception de la papille et de la macula. Le malade conserva un scotome central absolu et une atrophie de la papille droite.

Best, en 1919, décrivit l'observation d'un homme de 57 ans, dont le principal traumatisme consista en une fracture de l'épaule droite ; 4 jours

après, Best l'examina et constata dans son œil droit, plusieurs taches blanches, dont le plus grand nombre siégeait dans la région temporale.

En 1921, Vogt et Knüßel, à propos de trois observations, mirent définitivement au point la description de cette affection.

Leurs trois malades avaient fait une chute sur la tête, aucun n'avait eu de fracture de crâne. Examinés de 2 à 20 jours après leur chute, ils présentaient dans la région du pôle postérieur de l'œil de nombreux foyers blancs et brillants d' $1/4$ à 1 diamètre papillaire d'étendue, qui ne recouvraient ni la papille, ni la macula. Ils examinèrent leurs malades à l'ophtalmoscope de Gullstrand et découvrirent des craquelures superficielles de la rétine, et une fois un léger œdème transparent de la rétine. Les taches blanches leur parurent légèrement proéminentes.

Depuis les descriptions de ces derniers auteurs, une vingtaine d'observations on été rapportées.

En France, seule l'observation de notre Maître M. de Mérigot de Treigny, en 1923, a été publiée et nous l'étudions plus loin.

Enfin, en 1932, Amsler, à propos de cinq observations, présente un travail très complet de la question, au Congrès d'Ophtalmologie Suisse à Lugano.

Parmi les auteurs qui se sont intéressés à cette affection, il faut citer Vogt qui en a publié à lui seul, 8 cas. Ce fait prouve que l'angiopathie traumatique de la rétine, n'est pas une rareté clinique.

Il faudrait la rechercher systématiquement chez tous les grands blessés, mais il arrive trop souvent que leur état de choc ne permet pas un examen approfondi de leur vision. Certains de ces blessés peuvent présenter des lésions à distance, d'une telle gravité, qu'elles accaparent entièrement l'attention de ceux qui sont appelés à les soigner.

La plupart des cas publiés d'angiopathie traumatique de la rétine, intéressent des sujets qui, tout en subissant un traumatisme très violent, n'ont pas perdu connaissance et ont pu s'étudier parfois minutieusement.

Seule une infime partie des grands blessés, peut entrer dans cette catégorie. Il n'y a pourtant que ceux-là qui peuvent être amenés à consulter un ophtalmologiste. C'est ce qui explique à notre avis le petit nombre des cas publiés.

De nombreux blessés, par contre, n'auront pas aussitôt après l'accident, la curiosité d'exercer leur acuité visuelle, et il leur arrivera de ne pas s'apercevoir de leur affection. Ce sera plus tard, incidemment qu'ils constateront l'insuffisance de leur vue. A ce moment, il sera le plus souvent impossible de

rattacher à sa véritable origine, la lésion constatée.

Dans ces conditions de nombreux cas d'angiopathie traumatique de la rétine passent inaperçus, et cela est préjudiciable aux accidentés qui n'auront plus de recours pour être indemnisés.

L'angiopathie traumatique de la rétine, mérite d'être bien connue à cause du grand intérêt que présente sa pathologie et en raison de l'importance de cette affection du point de vue de l'assurance accidents.

OBSERVATION INÉDITE

M. Ad. Henri, 25 ans, agent d'assurances, fit une chute de cheval le 14 octobre 1934, sa tête prenant contact avec le sol dans la région frontale droite. Il ne perdit cependant pas connaissance : il se releva et constate immédiatement la présence d'un voile devant ses yeux, il eut l'impression qu'il se trouvait « dans un épais brouillard ».

Ne souffrant pas, n'ayant qu'une légère ecchymose au front, il se remet en selle et continue sa promenade. La journée s'acheva sans qu'il ne ressentit aucun symptôme pathologique, si ce n'est son trouble oculaire.

Le lendemain, comme ce brouillard visuel persistait, il est allé consulter un ophtalmologiste. Celui-ci constata la présence d'exsudats blanchâtres au fond d'œil à gauche.

Devant l'absence de toute altération de son système cardio-vasculaire et rénal, mais voyant très mal de son œil gauche, le malade se présente à notre consultation le 19 octobre, soit cinq jours après l'accident.

A l'examen, nous trouvons l'œil droit normal à tous points de vue.

L'œil gauche présente un segment antérieur intact, mais son acuité inaméliorable au trou sténopéique est de 3/10. Sa tension oculaire à droite et à gauche est de 22 au tonomètre de Bailliar.

Nous étudions le champ visuel et nous constatons que si ses limites périphériques sont normales, il n'en est pas de même de sa région centrale où il existe pour le blanc et les couleurs, un scotome régulier d'une vingtaine de degrés de diamètre.

A l'image droite, on ne perçoit aucun vice de réfraction ni trouble du vitré. L'aire pupillaire est uniformément teintée en rouge, quelle que soit la direction du regard.

A l'image renversée, des taches blanches floconneuses apparaissent, elles occupent le pôle postérieur de l'œil, elles ressemblent à des flocons de neige.

A l'ophtalmoscope électrique nous examinons systématiquement la surface de la rétine (fig. 1). La papille ne présente pas d'œdème, ni d'atrophie ; les veines sont dilatées, légèrement sinueuses, les artères paraissent normales.

La région inter-papillo-maculaire présente plusieurs hémorragies superficielles en flammèches.

La macula, dont le reflet fovéolaire a disparu,

présente un piqueté hémorragique brun foncé et une petite craquelure difficile à préciser apparaît en son milieu.

Ce qui attire tout de suite notre attention, ce sont les taches blanches qui, au nombre d'une dizaine, tapissent le pole postérieur de l'œil.

Leur surface est de teinte légèrement argentée et brillante.

Leur forme est variable, arrondie ou elliptique quand elles sont isolées, elles peuvent affecter par confluence, les formes les plus diverses ; l'une d'elles entoure complètement la veine nasale supérieure.

Dans certaines zones, ces taches recouvrent les vaisseaux rétiniens, mais le plus grand nombre d'entr'elles siègent légèrement en dehors ou en dedans de leur trajet et esquissent une position parallèle à l'axe des vaisseaux.

Leur siège le plus excentrique est à 4 ou 5 diamètres papillaires de la région inter-papillo-maculaire.

Une grosse hémorragie diffuse recouvre à deux diamètres papillaires de son extrémité, le trajet de la veine nasale supérieure d'où elle provient vraisemblablement.

De nombreuses hémorragies en flammèches,

tapissent en bas et surtout en haut, les zones rétiennes intervasculaires.

Devant ce tableau ophtalmoscopique, nous avons pensé à la maladie de Purtscher et l'évolution devait nous donner raison.

A l'examen avec l'appareil de Thorner stéréoscopique, nous avons vu que les plus grosses de ces taches blanches font une saillie légère dans le vitré. La macula présente une lésion curieuse : c'est une craquelure en croissant à concavité nasale, craquelure de très petite dimension et de profondeur minime.

DEUXIÈME EXAMEN LE 1^{er} NOVEMBRE 1934

Nous avons constaté une ascension de l'acuité visuelle à 7/10. Il persiste un scotome central diffus d'une quinzaine de degrés. Les limites périphériques du champ visuel sont toujours normales.

A l'examen à l'ophtalmoscope, nous constatons que les masses blanches ont sensiblement diminué de volume. Il persiste à leur place, des flocons blanc-jaunâtres brillants ; par contre les hémorragies en flammèches existent toujours et la grosse hémorragie est plus pâle. La craquelure de la macula s'est accentuée. La papille est normale, les ar-

tères également. Les veines rétiniennes sont toujours dilatées et un peu sinueuses.

TROISIÈME EXAMEN LE 20 NOVEMBRE 1934

L'acuité visuelle de l'œil gauche est de 8/10. A l'optalmoscope, nous avons trouvé que les hémorragies en flammèches et les taches ont regressé de moitié. La craquelure maculaire est estompée. Les veines rétiniennes sont moins dilatées et moins sinueuses. La grosse hémorragie est de plus en plus pâle, les taches jaunâtres sont le siège d'une migration pigmentaire.

Le 4 décembre 1934 :

Vog=9/10 faible.

Les hémorragies en flammèches diminuent toujours, les taches floconneuses également. Les veines ont perdu leur sinuosité et leur calibre est redevenu normal. Dans les zones où siégeaient les taches, la rétine est de coloration plus pâle qu'ailleurs.

Le 11 décembre 1934 :

Vog=10/10 faible.

Il persiste une petite flammèche hémorragique à égale distance de la macula et de la papille, et on peut voir encore de petits exsudats jaunâtres. Subjectivement : le sujet accuse un petit scotome diffus paracentral, à l'examen périmétrique, mais il ne projette pas ce scotome en noir spontanément.

Le 8 janvier 1935 :

Vog = 10/10 faible.

Deux petits exsudats blanchâtres persistent.

Révu enfin le 12 février 1935, nous avons constaté que son œil gauche était devenu absolument normal, son acuité visuelle était de 1, son fond d'œil ne présentait plus rien de pathologique. Néanmoins, il persiste à l'examen périmétrique paracentral diffus, de cinq à dix degrés.

Nous insistons à nouveau sur le fait que l'examen cardiovasculorénal (pression artérielle 12/8, urée sanguine 0 gr. 30, pas d'albumine dans les urines, cœur normal) pratiqué en octobre a été complètement négatif.

Nous nous permettrons de rapprocher de cette observation, de celle de notre Maître Mérigot de Treigny, publiée en 1923, et dont nous publions le dessin inédit.



FIG. 1. — 1^{re} OBSERVATION, ŒIL GAUCHE

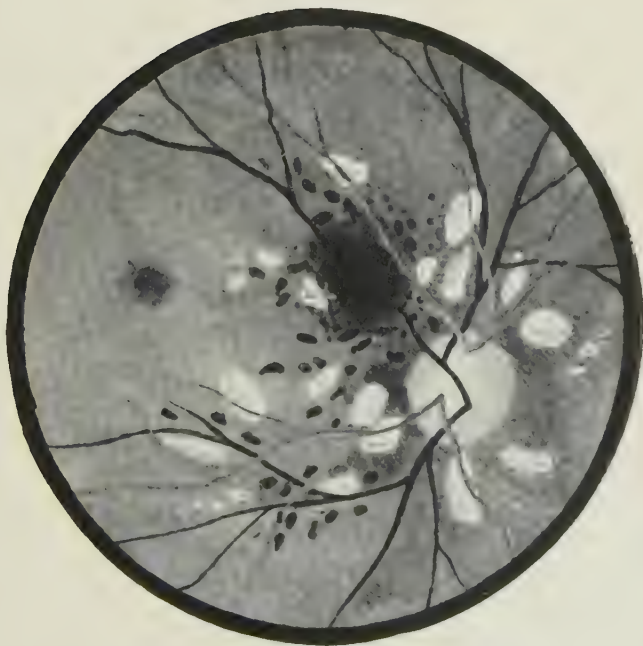


FIG. 2. — 2^e OBSERVATION, ŒIL DROIT

OBSERVATION N° II

due à M. le Docteur Mérigot de Treigny.

M. B., renversé par une automobile, le 8 février 1923, fait une chute sur la tête, il perd connaissance et est relevé avec une fracture compliquée du maxillaire supérieur et inférieur. Revenu à lui, il note de suite une sensation de brouillard devant les deux yeux. L'examen pratiqué dès le lendemain, dans le service d'ophtalmologie de Lariboisière, nous permet de constater : O. D. et O. G., hémorragie sous-conjonctivale marquée, sans ecchymose cutanée, motilité oculaire normale, pupilles régulières, égales, bonne photo-réaction ; champ visuel large, mais acuité très réduite V. O. D. G. = 1/50, avec la correction sphéro-cylindrique.

Fond d'œil : O. D. papille normale, mais au niveau du pôle postérieur, dans une région étendue à 4 diamètres papillaires autour du nerf optique, l'aspect de la rétine est profondément modifié : des placards blancs et réfringents, assez irréguliers, mais à bords mousses, les uns volumineux, les au-

tres très petits, paraissent marquer le pôle postérieur de l'œil; il existe dans leur répartition, une certaine systématisation, les plaques semblent orientées concentriquement à la région papillo-maculaire. C'est une sorte de mosaïque, le plus souvent ces plaques sont intervasculaires, mais fréquemment, les vaisseaux passent au devant; en un seul endroit, nous avons vu une artère maculaire nettement en arrière des lésions.

De plus, en bas et en dehors de la papille, à l'image renversée, existe une hémorragie des dimensions du disque optique, à contours arrondis et assez superficielle, interrompant le parcours d'une veine.

L'œil gauche présente le même aspect, la papille est normale, mais les lésions rétiniennes sont du même ordre; elles sont cependant moins nombreuses et plus pâles, quoique plus volumineuses. Dans les deux yeux, la périphérie de la rétine est normale.

Deux semaines après, l'ecchymose sous-conjonctivale a presque disparu et les lésions ophtalmoscopiques ont manifestement diminué: dans l'œil droit, l'hémorragie est plus transparente au centre, les placards blancs sont moins nombreux et un peu moins épais; à l'œil gauche, la diminution des taches est plus manifeste encore. L'acuité est

de V. OD = $4/10$, mais à gauche, elle reste encore de $1/10$, pas de scotome central.

Le 2 mars, les taches, bien que très manifestes encore, ont diminué : V. O. D. = $5/10$; V. O. G. = $3/10$.

Au 5^e mois, état stationnaire, même acuité.

Revu au début de décembre, soit 10 mois après l'accident, on constate une acuité de $8/10$ O.D. et $10/10$ O.G.

Fond d'œil : O.D. papille normale, il persiste très nettement quelques marbrures entre papille et macula. Cette dernière est entourée de fines punctuations.

O.G. petite zone d'ombre de la macula semée de minuscules taches opalines. Bref, les lésions n'ont pas encore disparu entièrement et on en reconnaît encore bien la topographie.

L'aspect des taches blanches, leur couleur très éclatante, leur orientation, leur durée, la longue persistance des phénomènes subjectifs d'autre part semblent donc différencier ce cas de contusions rétinienues, type Berlin, et le rapprocher des cas décrits par Stahl, Purtscher et Kruckmann. De plus, comme dans les observations de ces auteurs, le traumatisme fut indirect.

ÉTIOLOGIE

L'angiopathie traumatique de la rétine a comme caractéristique essentielle d'apparaître en l'absence de toute contusion oculaire directe. C'est en général un traumatisme à distance qui la provoque.

Le traumatisme le plus communément observé (24 fois sur 34) fut un traumatisme crânien avec ou sans fracture. Dans les cas où il n'y eut pas fracture les malades perdirent rarement connaissance.

Malgré cette forte proportion de cas où le traumatisme crânien a été constaté, on ne peut lui imputer à lui seul l'étiologie de cette affection. En effet, on a constaté des traumatismes où l'atteinte du crâne ne peut en aucune façon être mise en cause.

Ainsi les compressions thoraciques ont été souvent rencontrées, notamment par les différents auteurs ci-après :

Schneider dont le malade debout eut le côté droit de la cage thoracique pris entre deux tampons de wagons et eut un Purtscher bilatéral,

Rados dont le malade, un cavalier, fit une chute sous son cheval qui lui comprima très fortement le thorax.

Amsler (observation N° 4) décrivit l'accident survenu à une fillette qui fût renversée par une auto ; elle portait de multiples fractures de côtes à l'exclusion de toute autre blessure.

Ce même auteur dans son observation N° 5 décrit l'accident survenu à un jeune médecin qui eut le thorax violemment comprimé par une voiture renversée dans un ravin.

Dans l'observation de Chou le malade eut une compression de la cage thoracique et de l'abdomen et une asphyxie passagère.

Sur le total des 43 cas publiés 9 fois l'affection fut bilatérale. Cette bilatéralité aurait été rencontrée proportionnellement plus souvent à la suite d'un traumatisme intéressant la cage thoracique.

Sur ces 34 malades, 33 étaient des hommes âgés de 16 à 57 ans et l'autre était une fillette de 4 ans.

Enfin, chez la plupart de ces malades les analyses les plus courantes furent pratiquées : leurs résultats furent toujours négatifs. En particulier l'u-

rée sanguine existait toujours à un taux normal et on ne trouva jamais d'albumine ni de sucre dans les urines.

La Pression artérielle, dans les rares cas où elle fut prise, avoisinait les chiffres normaux.

DESCRIPTION CLINIQUE

Elle a été soigneusement décrite par tous les auteurs qui se sont intéressés à cette affection. Ils en brossent un tableau identique dans tous les cas ce qui permet d'affirmer que l'Angiopathie Traumatique de la Rétine est une entité clinique indiscutable.

Le début de l'affection a pu être très convenablement précisé par plusieurs malades qui n'ont pas perdu connaissance lors de leur accident.

Les récits de ces malades concordent pour affirmer que le trouble visuel survient brusquement et immédiatement après le traumatisme et qu'il est parfois assez intense pour s'imposer à eux même s'il est unilatéral. Par contre, le médecin qui fait l'objet de la cinquième observation d'Amsler est moins catégorique : ce n'est que 15 minutes après l'accident que sa vue est devenue trouble.

Ce trouble visuel est le signe fonctionnel le plus important, il est comparé par les malades à un brouillard qui les environne.

Le *tableau ophtalmoscopique* se réalise rapidement comme ont pu le constater certains auteurs, Amsler entr'autres, qui examinèrent leur sujet dans les 10 heures qui suivirent le traumatisme. Il est caractérisé surtout par la présence de taches blanches et d'hémorragies.

Les *taches*, principalement dans les premiers jours, sont d'un blanc parfois laiteux, parfois brillant que l'on a comparé à des flocons de neige ou à des paquets de fibres à myéline.

Leur forme est très variable : en général arrondies ou ovalaires, elles peuvent parfois être confluentes et présenter alors les aspects les plus irréguliers. Certaines sont isolées, d'autres par leur confluence peuvent former une véritable grappe de raisin d'un aspect analogue à celui des verrucosités hyalines de la lamé vitrée (Druscen).

Leur dimension varie entre celle de la section d'une veine et celle de la papille. Le diamètre de la majorité d'entre elles n'excède pas la moitié du diamètre papillaire.

En profondeur leur siège est variable, mais souvent elles siègent entre la limitante interne et la couche des fibres optiques : c'est du moins ce que laisse supposer le fait que par endroit elles recouvrent les vaisseaux.

En surface elles sont situées dans la région

du pôle postérieur de la rétine. On n'en rencontre jamais à une distance inférieure à 5 à 6 diamètres papillaires à partir de l'ora serrata. Elles respectent toujours la papille et la macula. Par contre on en rencontre fréquemment dans la région interpapillo maculaire. Aucun auteur n'a constaté de systématisation en étoile des taches pérимaculaires alors que nombre d'exsudats pathologiques maculaires affectent cette disposition.

Des *hémorragies* accompagnent habituellement ces taches blanches : on en a trouvé 34 fois sur les 43 yeux atteints.

Toujours superficielles, elles peuvent se présenter soit sous forme de flammèches, soit sous forme d'hémorragies diffuses parfois assez abondants.

Alors que les hémorragies en flammèches siègent n'importe où dans le tissu rétinien, il n'en est pas de même des hémorragies diffuses qui sont toujours situées sur le trajet d'une veine.

Il faut signaler que trois auteurs : Vogt, Rübel et Marchesani ont vu évoluer à la même place hémorragies et taches blanches : les taches étaient toujours plus superficielles et c'est leur régression qui le plus souvent a permis de voir l'hémorragie plus longue à disparaître qui siégeait en profondeur. Chacune évoluait pour son propre compte et passait par les stades de son évolution.

La *papille* n'offre, du moins dans les jours qui suivent l'accident, aucun aspect pathologique.

C'est pourquoi Vogt n'a pas voulu admettre comme Angiopathie les trois cas de Liebrecht qui, on s'en souvient, présentaient tous trois une stase papillaire.

Vogt a cependant rencontré une fois un oedème transparent de la rétine péripapillaire, mais la papille était respectée.

La *macula* est rarement indemne dans les deux tiers des cas elle fut atteinte. La plus légère de ses lésions est la disparition du reflet fovéolaire. Le plus grand nombre de ces lésions consiste en un piqueté hémorragique à la surface duquel apparaissent de petits points blancs jaunâtres. Cette lésion traumatique a été quelque fois, d'ailleurs, la seule constatée, notamment par M. Terrien en 1915 dans une série d'observations de traumatismes oculaires de cause indirecte.

Les plus graves lésions maculaires ont consisté en foyers de dégénérescences.

Des lésions de toute sorte ont d'ailleurs été rencontrées et nous avons personnellement constaté à l'ophtalmoscope stéréoscopique une craquelure en croissant à concavité nasale qui était d'autant moins visible qu'elle siégeait sur un fond hémorragique,

mais ses bords étaient cependant très nets et ceci principalement dans la quinzaine qui a suivi le traumatisme.

Les *vaisseaux* peuvent présenter une certaine tortuosité. Les artères apparaissent en général de calibre normal, mais les veines sont toujours un peu dilatées. Les veines les plus atteintes semblent être celles dont le territoire est le siège des taches blanches.



ÉVOLUTION

Si la sensation de brouillard disparaît dans la semaine qui suit le traumatisme, l'évolution ophtalmoscopique de la maladie de Purtscher est par contre relativement longue.

Les taches blanches mettent dans la plupart des observations plusieurs mois à disparaître. En même temps qu'elles diminuent d'étendue, elles perdent leur coloration blanche neigeuse et deviennent jaune paille.

A l'hémorragie maculaire peut succéder une dégénérescence de l'épithélium rétinien. Dans ces cas la papille présente toujours une décoloration temporaire et la vision centrale est toujours très fortement compromise.

L'acuité visuelle recherchée lors du premier examen a été après corrections 17 fois inférieure à 0,1.

15 fois comprise entre 0,1 et 0,4

9 fois comprise entre 0,5 et 0,9

2 fois égale à 1.

Le champ visuel présentait une limite périphérique normale, mais presque toujours on a noté un scotome central et parfois 1 ou plusieurs scotomes para centraux.

A la fin de la période d'observation qui fut d'une année en général, l'acuité fut :

4 fois inférieure à 0,1

7 fois comprise entre 0,1 et 0,4

16 fois comprise entre 0,1 et 0,9

16 fois égale à 1.

En somme, l'incapacité permanente partielle peut présenter tous les degrés depuis l'abolition de toute vision centrale jusqu'à la restitution *ad integrum*.

PATHOGÉNIE

La Pathogénie de l'Angiothérapie traumatique de la rétine n'est pas encore élucidée.

Purtscher a le premier cherché à interpréter les symptômes ophtalmologiques de cette affection et à en donner la pathologie.

S'il la nomma « Angiopathie » c'est qu'il la croyait due à des lymphorragies rétiniennes par hypertension rapide, intense et passagère du liquide céphalo-rachidien. Cette hypertension naîtrait d'un « tassement » de la colonne vertébrale chassant en avant le liquide céphalo-rachidien. Partant des espaces sous-arachnoïdiens elle parviendrait à l'espace vaginal du nerf optique et aux gaines lymphatiques des vaisseaux centraux de la rétine et de leurs branches intra-oculaires. Sous l'influence de cette pression les gaines se rompraient d'où les lymphorragies et si la pression est plus forte, les hémorragies surviendraient, elles seraient donc la conséquence immédiate d'une véritable « vague » de liquide céphalo-rachidien. La macula et la papille seraient épargnées ce qui serait dû pour Purtscher à l'adhérence plus grande à ce niveau de la limitante interne.

La majorité des auteurs s'est ralliée à cette explication et Vogt, entr'autres, en a été un partisan convaincu. Il affirme que le Purtscher se développe à la suite d'une hypertension intra crânienne subite et aiguë tout comme la stase papillaire se développe à la suite d'une hypertension intracrânienne chronique. Cependant les taches blanches ne lui ont pas paru uniquement constituées par des lymphorragies, mais aussi par des dégénérescences tissulaires au contact de la lymphe extravasée.

Cette conception pathogénique n'est pas admise par Stähli et Best.

Pour Stähli il s'agirait d'une contusion indirecte par ébranlement du globe oculaire et le Purtscher serait analogue au Berlin.

Best à l'avis duquel se range aussi *Marchesani* ne croit pas au déplacement de liquide jusque dans la rétine, à la « vague » qui se transmettrait à travers les gaines périvasculaires. Pour lui le Purtscher serait dû à un ébranlement oculaire, d'origine indirecte bien entendu, qui produirait de fines ruptures vasculaires et tissulaires aux points où les divers éléments de la rétine présentent une résistance moins grande.

Enfin, une quatrième opinion a été émise par

Urbanek qui tend à identifier le *Purtscher* avec l'embolie graisseuse de la rétine.

Cette dernière conception n'explique pas la bilatéralité et le trouble fonctionnel n'est pas en réalité une cécité absolue et définitive.

En résumé trois hypothèses pathogéniques sont à considérer.

l'hypothèse de *Purtscher Vogt* ou théorie crânienne,

l'hypothèse de *Stähli* ou théorie oculaire par œdème comme dans le *Berlin*,

l'hypothèse de *Best* ou théorie oculaire par dissociation des fibres rétinienne.

La première hypothèse, celle de *Purtscher et Vogt* repose sur l'étude anatomique des voies lymphatiques de l'œil telles qu'elles ont été décrites par *Schwalbe* et consignées depuis par *Fuchs* dans son traité classique de Pathologie oculaire.

Pour *Schwalbe* un courant lymphatique existerait dans les gaines artérielles du nerf optique et ferait communiquer largement la lymphe oculaire et la lymphe de l'encéphale. Mais plusieurs auteurs, dont *Magitot*, ont fait des recherches aussi précises que possible et ont déduit du fait qu'il n'existe

pas d'endothélium dans les gaines, qu'elles ne peuvent être à double paroi conjonctive et qu'ainsi le liquide lymphatique ne pouvait circuler librement. « Il doit en être des vaisseaux du nerf optique, dit Magitot, de ce qu'il en est des artères en général.

« Dire que dans le nerf optique il existe des courants lymphatiques circulant dans les espaces injectables par les méthodes de Schwalbe semble hasardé. Nous disons de préférence qu'il y a dans le nerf optique des gaines lymphoïdes vasculaires situées dans les espaces stellaires conjonctifs. Ces gaines occupent dans le tronc nerveux des espaces qui sont des espaces vasculaires par excellence.

« Les méthodes imaginées jusqu'à présent sont incapables de démontrer l'existence d'un courant de lymphe circulant au milieu du feutrage névroglitique des fibrilles nerveuses ».

S'il est avéré qu'il y a communication entre les lymphatiques de la rétine et ceux du nerf optique, ce n'est que par les gaines des vaisseaux et il ne semble pas possible que la circulation s'y fasse assez rapidement pour pouvoir transmettre une forte pression.

Si l'hypertension intra crânienne est maintenue longtemps on s'explique très bien qu'elle se communique à la rétine et qu'elle y produise une stase papillaire. Il sera par contre très difficile d'expliquer la propagation rapide et brutale d'une secousse

d'hypertension intra crânienne par les gaines des vaisseaux qui sont d'après les nouvelles recherches les seules voies lymphatiques qui fassent communiquer la lymphe rétinienne et la lymphe cérébrale.

La théorie pathogénique de Stähli s'explique par la singularité du tableau ophtalmoscopique qu'il eut à observer. Comme nous l'avons fait remarquer dans l'Historique deux sortes de lésions coexistaient : les unes ressemblant aux taches blanches de Purtscher, les autres dont la principale consistait en une vaste zone blanchâtre comparable au trouble de Berlin.

On ne peut pas se baser sur ce cas pour en déduire une hypothèse pathogénique car il est absolument exceptionnel.

La théorie de Best nous paraît très intéressante à envisager. Il semble en effet, démontré aujourd'hui, grâce aux travaux de M. Terrien qui datent du début de la guerre 1914-1918, que certaines régions de la rétine peuvent être indirectement lésées s'il y a blessures de la face en certaines zones. C'est la macula qui dans ce cas serait le plus souvent atteinte et l'auteur admet que « les lésions maculaires sont ici non plus la conséquence directe de la contusion du globe, mais d'un ébranlement du globe sous l'influence du traumatisme : ce qui fait reconnaître l'existence de lésions à distance ».

Ce qui est remarquable c'est que dans certaines observations d'A.T.R. nous avons trouvé la même description de lésions maculaires que dans l'observation II de M. Terrien.

Or, dans cette observation, la balle avait transfixé les deux régions malaires, laissant intact le squelette de l'orbite et les lésions maculaires étaient bilatérales. Son élève Dautrelle a d'ailleurs montré avec plusieurs observations à l'appui que les lésions maculaires se rencontraient lorsque la blessure intéressait la région périorbitaire médiane et externe.

Ces faits semblent donner raison à Best. Pour que son hypothèse fut démontrée il aurait fallu trouver dans ces blessures de guerre les taches blanches de Purtscher : or les observateurs malgré un examen minutieux n'en ont pas trouvé.

Il faut donc qu'un autre élément pathogénique s'ajoute au traumatisme facial.

C'est pourquoi, par analogie avec les troubles fonctionnels des artères cérébrales récemment décrits, consécutifs à des traumatismes, nous nous sommes demandé s'il ne pouvait pas y avoir une ressemblance entre ce qui s'observe dans le cerveau et ce que nous avons observé dans la rétine.

Le signe fonctionnel important de l'A.T.R. est un trouble visuel, comparé par les malades à un

brouillard, qui surgit devant les yeux au moment précis du traumatisme. Or ce trouble disparaît avant les lésions rétiniennes. Cette sensation de brouillard n'est-elle pas le fait d'une ischémie de la rétine comme cela existe dans le glaucome lorsque la tension oculaire l'emporte sur la tension artérielle rétinienne.

Les récents travaux de Auvray, Schwartz, Ricker et Neuburger communiqués au Congrès de la Société d'Anatomie Pathologique d'octobre 1933, permettent de mettre cette ischémie sur le compte d'un spasme vasculaire consécutif à l'irritation provoquée par le traumatisme.

Voici quelles sont les Recherches de Ricker (de Magdebourg) sur les troubles circulatoires fonctionnels.

Les excitations les plus diverses peuvent susciter des troubles fonctionnels : traumatisme, intoxication, chaleur, en agissant sur les tissus lèsent les vaisseaux et selon l'intensité de leur action, engendrent des troubles circulatoires plus ou moins intenses : congestion, anémie, ischémie, ou encore un arrêt complet de la circulation : la stase circulatoire. L'état normal pouvant reparaître lorsque l'excitation cesse, Ricker parle de troubles circulatoires « fonctionnels ».

Si cet arrêt dure assez longtemps, *quelques minutes peuvent suffire*, précise-t-il, la stase circulatoire peut entraîner la nécrose des tissus. Mais dans ce tissu lésé par l'arrêt de la circulation, la stase peut cependant disparaître, les vaisseaux restent intacts et le sang circule de nouveau.

Ces troubles circulatoires sont la conséquence des réactions des nerfs des vaisseaux.

Les vaso-dilatateurs réagissent à une excitation faible : les vaisseaux se dilatent. Une excitation un peu plus forte amène la réaction des vaso constricteurs et peut également paralyser les dilatateurs. Les vaisseaux se rétrécissent jusqu'à l'occlusion complète. Une excitation encore plus forte paralyse à la fois dilatateurs et constricteurs, et c'est la stase circulatoire.

Les recherches de Ricker ont permis de voir que les trajets terminaux des vaisseaux : artérioles, capillaires et veinules réagissent comme des unités fonctionnelles, les phénomènes les plus importants se déroulent dans les capillaires et les veinules. Le comportement des trajets vasculaires terminaux détermine le destin des tissus.

L'un des faits les plus notables sur lesquels il convient d'insister, est que la stase peut également se produire très vite et sans hémorragie considérable au cours de la période préstasique. Même dans de

tels cas la stase peut être de longue durée et nécroser les tissus. Si l'on appelle ramollissement hémorragique la lésion des tissus dans les cas de longue période préstasique, la destruction des tissus dans les cas de stase intervient après une période préstasique de courte durée, pourrait être appelée ramollissement non hémorragique.

C'est l'une des plus remarquables constatations faites par Ricker, que les effets de toutes les excitations se font sentir principalement dans la région des capillaires et des veinules des ramifications vasculaires terminales, ceci même dans le cas où le tronc d'un arbre vasculaire a été atteint, tronc qui peut être plus ou moins éloigné des ramifications terminales.

Ces théories sont, pour nous, parfaitement applicables aux vaisseaux de la rétine.

Elles expliquent, croyons-nous, pourquoi Gonnin n'est pas satisfait par la pathogénie de Purtscher-Vogt, cet auteur ayant l'impression que la lymphorragie seule n'explique pas la présence de taches blanches et qu'il doit s'y joindre une dégénérescence locale de la rétine.

*Une étude anatomo-pathologique sera indispensable pour vérifier une pathogénie de cette affection.

Elle pourrait sans doute être faite si l'on pratiquait un examen ophtalmoscopique systématique de tous les grands blessés qui arrivent à l'hôpital.

CONCLUSIONS

A. — L'angiopathie traumatique de la rétine est une affection spéciale du fond d'œil survenant brusquement à la suite d'un traumatisme à distance et caractérisée :

1° Par une baisse visuelle brusque.

2° Par un aspect du fond d'œil consistant en taches blanches floconneuses et en hémorragies.

B. — Cette affection survient chez certains traumatisés (traumatismes craniens et thoraciques principalement) en l'absence de toutes lésions vasculaires vasculo-rénales ou générales décelables à l'examen clinique.

C. — Elle doit être différenciée cliniquement de l'œdème de Berlin qui survient dans les commotions oculaires directes et des hémorragies par rupture rétinienne ou choroïdienne.

D. — L'anatomie pathologique de cette affection est inconnue.

E. — Sa pathogénie est très discutée. Il s'agit vraisemblablement soit d'un syndrome rétinien en rapport avec une hypertension intracrânienne, soit d'une contusion oculaire indirecte, soit d'un spasme de l'artère centrale de la rétine.

F. — Le trouble visuel (scotome central), en dépit d'une légère récupération possible après plusieurs mois, est définitif dans 60 % des cas environ.

Vu : *Le Doyen*,
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président*,
TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

(*Ordre chronologique*)

JACOBI. — Archiv für Augenheilkunde, 1868.

LIEBRECHT. — Arch. für Augen, 1903.

— Arch. für Augen., 1906.

PORTSCHER. — Noch Unbekannte Befunde nach Schädeltrauma. — Bericht Heidelberg, 1910, p. 294.

KÖRBER. — Lymphorrhagia im fundus bei Schädelbruch. Centralblättern für Augenheilkunde, 1910, p. 355.

GONIN. — Annales d'oculistique, 1912, T. 147, p. 102.

PORTSCHER. — Angiopathia retinæ traumatica. Lymphorrhagie des Augenhintergrundes. Arch. f. Augen. T. 82, p. 347.

STAHLI. — Klinische Monatsblättern, 1915, T. 55, p. 300.

TERRIEN. — Affections oculaires chez les blessés de guerre. Ann. d'oculistique, 1914-15, p. 643.

DANTRELLE. — Lésions maculaires dans les blessures de guerre, id. p. 745.

- PORTSCHER. — Klin. Monats. 1916, T. 56, p. 244.
- BEST. — Commotio retinae las Fernwirkung Klin. Monats. 1919, T. 63, p. 578.
- VOGT et KRÜSEL. — Die Purtschersche Fernschädigung der Netzhaut durch Schädeltrauma. Klin. Monats. 1921, P. 67, p. 513.
- DE LA VEGA. — Semana Med. 1921, T. 28.
- BEST. — Die Entselungsursache der Purtscherschen Fernschädigung der Netzhaut durch Schädelverletzung. Klin. Monats 1922. T. 68, p. 578.
- MÉRIGOT DE TREIGNY. — Un cas d'Angiopathie traumatique de la rétine. Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris, 1923, p. 342.
- VOGT. — Schweisse med. Wochen. 1923, T. 53, p. 945.
- SCHNEIDER. — Purtscherche Fernschädigung der Netzhaut nach thorax Kompression. Klin. Monats. 1924, T. 72, p. 116.
- NITSCH. — Zeitschr. f. Augenheilkunde, 1924, T. 52, p. 229.
- MARCHESANI. — Arch. f. Augen., 1925. T. 95. p. 238.
- GROCCO. — Semana med. 1925, T. 32, p. 1.002.
- SCALINCI. — Su alcun angiopathie retinische. Gior. di oculi Napoli. (1925, VI-129-133).
- RÜBEL. — Klin Monats. 1928, T. 80, p. 691.
- CHOU. — Britisch Journal of ophtalmology, 1928, T. 12, p. 570.

ALIGUO MAZZEI. — Bolletino d'Oc. 1929, T. 8, p. 641.

CHOU. — Angiopathia retinae traumatica Nat. M. China, T. 15, p. 592.

— Retinitis angiopathica traumatica oto neuro of-
tal. sept. 1930, p. 391.

FARINA. — Archiv. di oftalm. 1930. T. 37.

IMANISHI. — Acta soc. opht. jan. 1930. T. 34 p.
.1537.

RADOS. — Arch. of opht. 1931. T. 6, p. 93.

GIANI. — Rassegna ital. d'oftalm. Octobre 32. T.I.

SCHIECK. — Kurzes Handbuch T. V. 514.

AMSLER. — De l'Angiopathie traumatique de la ré-
tine. Annales d'oculistique. Juillet 34, T. 171,
p. 568.

SCHWARTZ. — Rapport au Congrès de la Société
d'anatomo-pathologie. Novembre 1933.

RICKER. — Cité par Schwartz.

AUVRAY et NEUBURGER. — cités par :

ROGER et SARRADON. — Etiologie des spasmes vascu-
laires sylvien in Presse medicale, 10 février
1934, p. 225.

